Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Klinik der Universität
Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Theodor Brugsch.

Drei Fälle von Graviditätsanaemie behandelt mit frischer Leber

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Herbert Zentner
aus Frankfurt a. M.

Halle 1930.

Schack AG., Frankfurt a.M.-Fechenheim.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0382

Gerade vier Jahre sind verstrichen, als die medizinische Wissenschaft einen Triumph feiern konnte, der der Erfindung des Insulins gleichzustellen ist. Murphy und Minot waren es, die durch Verfütterung von Rohleber bei anaemisch gemachten Hunden eine beschleunigte Blutregeneration beobachteten. Diese Feststellung brachten sie dazu, das therapeutische Facit bei an Morbus Biermer Erkrankten zu ziehen. Hier nun zeigte sich, daß nicht nur die Haemoglobinwerte gleichblieben, sondern vor allem ein bedeutendes Ansteigen des Erythrocyten einsetzte. Allmählich auch bildeten sich die für die perniziöse Anaemie charakteristischen anderen Erscheinungen zurück. Die weiteren Beobachtungen ergaben sogar, daß eine Restitutio ad integrum eintreten kann und keine Exacerbation mehr zu befürchten ist, wenn den Erkrankten auch bei normalem Blutbefund noch kleinere Lebermengen längere Zeit hindurch zugeführt werden, ja die Norm übersteigende Haemoglobin- und Erythrocytenwerte durch die Lebertherapie erzielt werden können. Der Name Anaemia perniciosa ist hiermit hinfällig geworden, da mit diesem Namen der vielleicht mit Remissionen einhergehende, aber schließlich doch ad exitum führende Krankheitsverlauf verknüpft ist. Brugsch nennt sie daher heute auch in seinem Lehrbuch „Anaemia gravis".

In das klassische Bild der kryptogenen perniziösen Anaemie werden Krankheitsbilder mit einbegriffen, die klinisch und haematologisch große Uebereinstimmung zeigen und deren Aetiologie bekannt ist. Neben dem Bothriocephalus latus und der Lues wird noch immer die Gravidität angeführt. Ob aber die Gravidität weiterhin an dieser Stelle genannt werden darf, erscheint mir nach Einsichtnahme in die Literatur heute zweifelhaft.

Die ersten Mitteilungen über hochgradige Anaemie während der Schwangerschaft machte Lebert im Jahre 1854 aus dem Kanton Zürich und nannte diese Puerperalchlorose. Ebenfalls aus dem Kanton Zürich berichtet 1871 Gusserow über 5 Fälle hochgradigster Anaemien bei Schwangeren. Im nächsten Jahre veröffentlichte Biermer seine klassische Arbeit und Ehrlich weihte uns in das Blutbild der Biermerschen Erkrankung ein, die nun als Krankheit sui generis in scharfem Gegensatz zu den sekundären Anaemien steht. Biermer und Gusserow sahen damals die Gravidität

als auslösenden Faktor für die beschriebenen Fälle an und faßten sie als perniziöse Anaemien auf. Ferner teilt Eichhorst 1878 in seiner Monographie mit, daß er an 50 weiblichen Erkrankten in Zürich die perniziöse Anaemie 29 mal auf eine Schwangerschaft oder eine Geburt zurückführen konnte. Weitere 8 Fälle ließ Naegeli 1912 durch seine Schülerin Beyer-Gurowitzsch beschreiben, wobei auffällig war, daß ganz im Gegensatz zu der gewöhnlichen Verlaufsart bei vier Fällen Heilung nach der Geburt eintrat und die Erkrankten rezidivfrei blieben. Die Häufigkeit des Zusammentreffens der Biermerschen Erkrankung mit der Gestation konnte in den späteren Jahren nicht beobachtet werden. Für die relative Seltenheit der hochgradigen Anaemien bei Schwangeren spricht die Tatsache, daß bei der hohen Geburtenzahl Deutschlands Bauereisen, Labendinsky, Esch, Heim und Wolff nur je einen Fall mitteilen und Beckmann numerisch nachweisen konnte, daß sich 1891 bis 1901 unter 30 000 Geburten nur 2 und 1901 bis 1920 unter 60 000 Geburten nur 6 hierher gehörende Fälle fanden. Diesen Veröffentlichungen sind bis heute noch etwa 10 gefolgt.

Im folgenden sollen ebenfalls 3 Fälle von stärkster Anaemie im Verlauf der Gravidität beschrieben werden, die kurz hintereinander an der Halleschen Universitätsklinik (Direktor Prof. Dr. Theodor Brugsch) zur Beobachtung kamen.

Die nach 1912 beschriebenen Krankheitsfälle lassen durchweg etwa folgendes Krankheitsbild erkennen. Die ersten Monate der Schwangerschaft bieten nichts Auffälliges. Etwa vom 5. Schwangerschaftsmonat an oder auch später fällt eine zunehmende Blässe der Haut auf. Die Erkrankten klagen unter dauernder Zunahme der Beschwerden über Müdigkeit mitunter auch Appetit- und Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Sehstörungen, Herzklopfen und Kurzatmigkeit nach leichten Anstrengungen, Schwindelgefühle. In hochgradigen Fällen stellen sich Knöchel- und Unterschenkeloedeme ein. Die Anaemie schreitet trotz sorgfältigster Behandlung unaufhaltsam fort bis entweder nach einer Spontangeburt ante terminum oder nach Einleitung einer Frühgeburt eine sofortige Besserung oder unter schnell zunehmender Verschlechterung der Exitus eintritt. Ein großer Teil der Fälle kommt erst im stark vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung in die Klinik, sodaß Haemoglobinwerte von 9 % beobachtet wurden. Das Blutbild ist anfangs kaum und auch im vorgeschrittenen Stadium trotz sehr niedriger Haemoglobinwerte oft nicht entsprechend verändert. Wohl bestehen Aniso-, Poikilo-, Makro- und Mikrocytose, vereinzelt Normoblasten, doch nur selten Megaloblasten. Der Färbeindex ist meist kleiner als 1. Die Thrombocyten sind unverändert, auch besteht meist keine Leukopenie mit relativer Lym-

phocytose. Die Magensaftwerte sind normal. Im Harn findet man mitunter Albumen und fast regelmäßig Urobilinogen, im Sediment öfter Cylinder, Erythrocyten und Leukocyten. Die Geburt verläuft in der Regel auffallend schnell und schmerzlos, der Blutverlust ist äußerst gering. Die geborenen Kinder, soweit sie ausgetragen werden, zeigen anderen Neugeborenen gegenüber keinerlei makroskopische und haematologische Veränderungen.

Der größte Teil der Autoren nennt dieses Krankheitsbild perniziosa-ähnliche Graviditätsanaemie. Die gewisse Aehnlichkeit des Blutbildes von manchen Fällen mit der perniziösen Anaemie, der unbeeinflußbare Verlauf, die Sektionsergebnisse und letzten Endes der Gesamteindruck geben hierfür zunächst reichlich Veranlassung.

An das Blutbild der echten Perniziosa stellen wir folgende Ansprüche: Aniso-, Poikilo-, Mikro-, Makrocytose, Polychromasie, reichlich Normo- und Megaloblasten und einen Färbeindex, der größer als 1 ist. Daneben Leukopenie mit relativer Lymphocytose.

Vergleichen wir hiermit die Blutverhältnisse bei den veröffentlichten Fällen, so fanden sich stets bei einem Haemoglobinwert von 20 % Aniso-, Poikilocytose, weniger häufig Makro- und Mikrocyten, nicht immer Normoblasten und nur ganz selten Megaloblasten. Die Hyperchromasie der Erythrocyten wird nur selten beschrieben und nur dann, wenn der Färbeindex größer als 1 war. Bei dem weitaus größten Teil der Fälle wird der Färbeindex kleiner als 1 oder um 1 herum angegeben. Die wenigen Fälle mit einem Färbeindex über 1 lassen aber andere für die perniziöse Anaemie typischen Veränderungen vermissen. Auch die Leukopenie fehlt meist, Myelocyten und Linksverschiebung gehören zu den Seltenheiten. Noch wenig Angaben finden sich über Thrombocyten und Magensaftwerte. Soweit Urobilinogenreaktionen angegeben sind, sind diese positiv. Selbst Fälle mit Glossitis sind beschrieben. Milz und Lebertumor wurden kaum beobachtet. Außer den Angaben über hochgradige Blässe der Haut finden sich öfter Hinweise auf leicht subikterische Verfärbung der Haut.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß ein haematologisch und klinisch typisch perniziöses Krankheitsbild keinesfalls die Regel ist. Was den klinischen Verlauf anbetrifft, so ergab sich, daß 50 % der Fälle entweder kurz nach der Geburt oder im Verlauf von einigen Tagen letal ausgingen. In den anderen Fällen ist eine Restitutio an integrum eingetreten. Rezidive sind im Verlauf der nächsten Gravidität vereinzelt, jedoch ohne neue Gravidität niemals beschrieben.

Die Sektionsergebnisse sind oft als perniziöse angegeben, weil rotes Knochenmark, positive Eisenreaktion der Leber, Tigerung des Herzmuskels und kleine Blutungen ins Pericard und in die Darmschleimhaut vorhanden waren. Vereinzelte Fälle zeigten Cholesterinarmut der Nebenniere. Jedoch existieren auch Sektionsberichte mit der Diagnose sekundäre Anaemie.

Auch unsere Fälle stimmen weitgehend mit dem oben geschilderten Krankheitsbild überein. In zwei Fällen konnten wir die Patienten über längere Zeit hin beobachten, während Fall 3 schon nach einem Monat die Klinik ungeheilt verließ.

Fall I.

1. III. 1929. I. L., 25 Jahre alt, II/para.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten und Rachitis. 1925 Spontangeburt eines gesunden Kindes, anschließend 14 Tage Kindbettfieber. 1928/29 Grippe, seitdem blasses Aussehen. Im November 1928 Schwangerschaft festgestellt, damals 65 % Haemoglobin (Talquist). Nachuntersuchung am 27. II. 1929 ergab 45 % Haemoglobin (Talquist) und ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Arsen-Ferratose wurde nicht regelmäßig genommen. Seit zwei Monaten zunehmende allgemeine Schwäche und bisweilen Schwindelanfälle. In den letzten Tagen öfter Nasenbluten.

Menarche mit 16 Jahren, alle 38 Tage, 3 Tage lang mit mäßiger Blutung und ohne Beschwerden. Letzte Menses am 1. Dezember 1928.

Kein Abort, keine Geschlechtskrankheiten.

Befund: Kleine Patientin von blassgelblichem Aussehen. Ernährungszustand etwas reduziert, Knochenbau gracil. Sehr blasse Schleimhäute. Augen und Rachenbefund normal, Zunge weißlich belegt.

Thorax symmetrisch, mäßig gewölbt, costale Tachypnoe. Lungengrenzen hochgedrängt, genügend verschieblich. Klopfschall sonor, Atemgeräusch vesikulär. Herzdämpfungsfigur vergrößert.

Re. Grenze = re. Sternalrand.
Li. Grenze = 9 cm von der Medianlinie entfernt.
Obere Grenze = dritter Ikr.

Töne laut und paukend, über dem ganzen Herzen ein lautes systol. Geräusch. Aktion sehr beschleunigt, regelmäßig. Puls klein, 120 i. M. Temperatur 37,8. Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert. Fundus uteri 4 cm oberhalb des Nabels, Kind lebt.

Keine Oedeme, Nervensystem o. B.

Sedimentbefund o. B. Albumen negativ. Urobilinogen schwach positiv.

Krankheitsverlauf.

2. III. Hb 17 %, Erytro. 1,16 Mill., F. I. 0,74, Leuko. 4600. Ausstrich: Anisocytose, Poikilocytose, keine Normoblasten, keine Megaloblasten.
Patientin schläft sehr viel und nimmt von ihrer Umgebung wenig Notiz.
Temperatur 37,8, Puls 120 Tension 115/40.
Th. 200 g Leber per os.

5. III. Hb 16 %, Erytro. 1 Mill., F. I. 0,8, Leuko. 5200, Retikulocyten fehlen.
Blutsenkung 2/5, Wa. negativ. Bilirubin im Serum: indirekt 1,8 mg%, direkt verzögert nach einer Minute positiv.
Wegen stärkster Dyspnoe und Herzklopfen Sauerstoff und Cardiaca.

7. III. Hb 16 %, Erytro. 927000, F. I. 0,8. Ausstrich: Stab. 3, Segm. 74 Lympho. 19 Mono. 4. Ganz vereinzelte Normoblasten, vereinzelte Retikulocyten. Aniso-, Poikilocytose.
Der Allgemeinzustand hat sich noch verschlechtert. Th. Infusion 350 Normosal + 50 ccm Traubenzucker. 20 ccm Blut i. m. Cardiaca und tägl. 400 g Lebersaft. Puls 3 Std. nach der Infusion 108, Temperatur 37,6.

11. III. Zustand unverändert schlecht, Puls 94, Temp. 37,1. 50 ccm Traubenzucker, 40 ccm Blut i. m.

12. III. Hb 14 %, Erytro. 820000, F. I. 0,87, Leuko. 10000. Ausstrich: Stab. 2 Segm. 70 Lympho. 20 Mono. 8. Einige Normoblasten, reichlich Retikulocyten. Patient fühlt sich bedeutend besser.

15. III. Hb 25 %, Erytro. 1,425 Mill., viele Retikulocyten.

16. III. Wohlbefinden so gebessert, daß Pat. in den Lehnstuhl darf. Tension 121/63.

18. III. Hb 35 %, Erytro. 2,062 Mill.
Ausstrich: Stab. 3, Segm. 73, Lympho. 22, Mono. 2.
Einige Normoblasten viele Retikulocyten. Ausgezeichnetes Befinden, die Leber wird gern genommen. Gewichtszunahme um 1 kg.

21. III. Hb 34 %, Erytro. 1,8 Mill. Leuko. 5200.
Ausstrich: Stab. 3, Segm. 69, Lympho. 23, Mono. 2. Einige Normoblasten 5—7 Retikulocyten in Gesichtsfeld.

23. III. Hb 38 %, Erytro. 2,137 Mill.
Vom Aufstehen macht Pat. gern Gebrauch.

25. III. Hb 35 %, Erytro. 1,92 Mill. Leuko. 6800.
Ausstrich: Stab. 1 Segm. 86 Lympho. 13.

27. III. Pat. fühlte sich schon gestern nicht recht wohl. Temp. abends 38,6, Puls 120, Rachen o. B. Th. 20 ccm Blut i. m.

28. III. Anstieg der Temperatur bis 40,2. Es besteht Schnupfen und Kopfschmerz, Urobilinogen wieder positiv.

30. III. Hb 30 %, Erytro. 1,925. Mill.

3. IV. Hb 29 %, Erytro. 1,72. Mill.
Temp. ist lytisch abgefallen. Pat. klagt seit einigen Tagen wieder über Schwindelgefühl, auch gibt sie an, die Lebermenge in dieser Form unmöglich weiter nehmen zu können, daher die gleiche Menge rectal.
Die Röntgenaufnahme zeigt ein großes anaemisches Kugelherz.

4. IV. Bilrubin im Serum 0,45 mg%, direkt verzögert.

6. IV. Hb 28 %, Erytro. 1,47 Mill.
Ausstrich: Retikulocyten in sehr geringer Anzahl, 1—2 im Gesichtsfeld, Aniso- und Poikilocytose, keine Normo-, keine Megaloblasten.
Pat. fühlt sich sehr schwach und wird bei leichten Anstrengungen dyspnoisch. Ug. noch immer positiv.

8. IV. An den Vortagen Durchfälle, die heute nicht mehr bestehen. Zur Auffüllung des Blutsystems Infusion 50 ccm Dextrose und 100 ccm Normosal. Danach Einsetzen leichter Dyspnose, die durch 02 schnell beseitigt wird. 50 ccm Blut i. m. Abend-Temperatur 38,9.

12. IV. Hb 25 %, Erytro. 1,51 Mill., Leuko. 4800.
Ausstrich: Stab. 6, Segm. 78, Lympho. 15, Mono. 1. Retikulocyten 2—3 im Gesichtsfeld.
In den letzten Tagen wieder Temperaturen bis 38,2. Urobilinogen stark positiv.
Th. komplikationslose Transfusion von 80 ccm Blut, 150 ccm Normosal und 50 ccm Dextrose, am Abend 37,2.

16. IV. Hb 28 %. Erytro 1,97 Mill.
Ausstrich: Stab. 8 Segm. 75 Eo. 1 Lympho. 13 Mono. 3. Aniso u. Poikilocytose, ein Retikulocyt im Gesichtsfeld.

Pat. fühlt sich jetzt dauernd matt, schläft fast den ganzen Tag, gestern Temperaturzacke bis 38,1, Puls 116.
Th. Transfusion von 75 ccm Blut und 50 ccm Normosal, die gut vertragen wird.

19. IV. Hb 21 %.
Gestern wieder 38,2. Heute 39,0. Puls 124. Zustand unverändert schlecht. Geringe Oedeme an beiden Beinen.

22. IV. Hb 22 %, Erytro. 1,2 Mill.
Kaum 1 Retikulocyt im Gesichtsfeld.

23. IV. Größere Transfusion: 170 ccm Blut u. 50 ccm Normosal.

24. IV. Hb 22 %, Erytro. 1,1 Mill.
Pat. geht es heute wiederum schlechter. Kein Fieber Ug. positiv.
Wegen des dauernden Darniederliegens des erytropoetischen Systems und der damit verbundenen Lebensgefahr erfolgt Verlegung nach der Frauenklinik.

Frauenklinik.

26. IV. Allgemeinbefinden schlecht. Mens. VII/VIII. Kind lebt.
In leichter Aethernarkose Dilatation mit Hegarstiften bis 12, Blasensprengung, Einführung der Braunschen Geige, Tamponade der Scheide.
12,30 Uhr Temp. 36,2, Puls 92.
13 Uhr Leichte Wehen alle 5 Min., Herztöne 156.
16 Uhr Entfernung der Scheidentamponade, Temp. 38,2.
17,20 Uhr Ausstoßung der Braunschen Geige.
18,45 Uhr Spontangeburt eines sofort schreienden, nicht ausgetragenen Knaben in I. Hinterhauptslage.
18,50 Uhr Placenta ist gelöst, folgt auf leichten Druck. Keine Blutung, Uterus gut kontrahiert. Blutverlust unter der ganzen Geburt äußerst gering.
19,30 Uhr Befinden gut, keine Blutung, Temp. 38,0.
Gesamtgeburtsdauer 5 Stunden 50 Minuten.

27. IV. Hb 28 %, Erytro. 1,5 Mill. Leuko. 5200.
Ausstrich: Normal. In jedem Gesichtsfeld mehrere Retikulocyten.
Allgemeinzustand relativ gut, keine Temperatur, Puls um 90, Urobilinogen negativ.
Th. tägl. 250 g Lebersaft rectal u. 3 Eßl. Hepatrat.

3. V. Rückverlegung nach normalem Wochenbett.

6. V. Hb 38 %, Erytro. 2,31 Mill.
12,1 % Retikulocyten. Tension 92/63. Gewicht 42,7 kg.
Th. 300 g Lebersaft u. 3 Eßl. Hepatrat.

9. V. Hb 40 %, Erytro. 2,27 Mill. 8,1 % Retikulocyten.
Pat. ist noch immer schwach und zu Dyspnoe neigend.

13. V. Hb 40 %, Erytro. 2,24 Mill. 6 % Retikulocyten.
Leichte Aniso- und Poikilocytose.

16. V. Hb 43 %, Erytro. 2,45 Mill. Leuko. 4800.
Ausstrich: Stab. 4 Segm. 59 Eo. 1 Baso. 2 Lympho. 30 Mono. 4. Keine Aniso-, keine Poikilocytose. 6,1 % Retikulocyten.

22. V. Hb 48 %, Erytro. 301 Mill.
Seit der Geburt 9 Pfund Gewichtszunahme. Sie steht den ganzen Tag auf, dabei immer kräftig.

27. V. Hb 51 %, Erytro. 3,1 Mill. 6,3 % Retikulocyten.

31. V. Hb 50 %, Erytro. 3,12 Mill. Th. Liebensteiner Wasser.

3. VI. Hb 54 %, Erytro. 3,61 Mill. F. I. 0,75.
Ausstrich: Stab. 4 Segm. 55 Eo. 1 Baso. 1 Lympho. 32 Mono. 7.
Pat. fühlt sich ausgezeichnet. Wegen Heimweh wird sie entlassen mit der Anweisung, Leber und Hepatrat in gleicher Menge weiter zu nehmen.

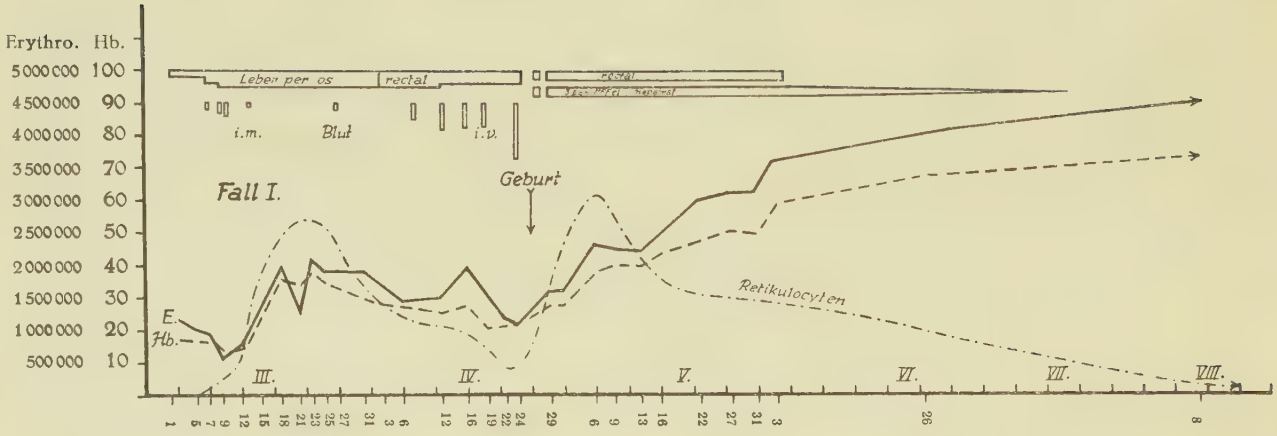
Nachuntersuchung.

26. VI. Hb 68 %, Erytro. 4,1 Mill. F. I. 0,8.
Ausstrich: Stab. 6, Segm. 43, Eo. 5, Baso. 1, Lympho. 40, Mono. 5. Rotes o. B. 2,6 % Retikulocyten.
Pat. versieht ihren Haushalt und erleidet dabei keine Behinderung.

6. VIII. Hb 73 %, Erytro. 4,5 Mill. F. I. 0,8.
Ausstrich Segm. 44, Eo. 5, Lympho. 49, Mono. 2. 2.3 % Retikulocyten. Pat. fühlt sich absolut gesund.
Blutbild des Kindes: Hb 87 %, Erytro. 3,56 Mill. F. I. 1,2 Ausstrich normal.
Exitus am 4. VIII. Stationsdiagnose: Meningitis epidemica.

Zusammenfassung.

Im November 1928 wurde eine Gravidität bei einem Haemoglobinwert von 65 % festgestellt, der bis zum 27. II. 1929 auf 45 % gefallen war. Wegen stärkster anaemischer Beschwerden wurde die Patientin am 1. III. 1929 der Klinik überwiesen. Der Gesamteindruck war ein schwerer. Auf Grund der hochgradigen Anaemie, Haemoglobin 17 %, Erytrocyten 1,16 Mill., F. I. 0,74, Leucocyten 4200, im Ausstrich Aniso- und Poikilocytose, keine Normo- und Megaloblasten, positive Urobilinogenreaktion, geringe Albuminurie


Erythro.
Hb.
5000000
4500000
4000000
3500000
3000000
2500000
2000000
1500000
1000000
500000
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Leber per os
rectal
i.m.
Blut
i.v.
Fall I.
Geburt
E.
Hb.
Retikulocyten
III.
IV.
V.
VI.
VII.
VIII.

und die Anamnese in Verbindung mit einer Schwangerschaft mens V—VI, wurde die Diagnose Graviditätsanemie gestellt. Wir gaben täglich 200 g frische Leber per os. Nach 5 Tagen zeigten sich die ersten Retikulocyten und ganz vereinzelte Normoblasten im Ausstrich. Da sich aber der Allgemeinzustand weiter verschlechtert hatte, wurde eine Normosal-Traubenzuckerinfusion vorgenommen und 20 ccm Blut i. m. injiziert. Gleichzeitig wurde die tägliche Leberration auf 400 g erhöht. Tags darauf stiegen die Leukocyten auf 16 000 an und ein Haemoglobintiefstand von 12 % bei 547 000 Erytrocyten war eingetreten. Eine zweite Infusion und 30 ccm Blut i. m. wurden versucht. In den nächsten 9 Tagen stiegen Haemoglobin und besonders die Erytrocyten auf 35 % und 2,062 Mill. Im Ausstrich zeigten sich am 9. Tag der Lebergabe reichlich Retikulocyten und einige Normoblasten. Das Befinden hatte sich wesentlich gebessert, auch bestand keine Leukocytose mehr. Nach einem vorübergehenden Höchststand des Haemoglobins bei 38 % und 2,137 Mill. Erytrocyten trat wieder eine zunächst langsam, dann schneller einsetzende Verschlechterung ein, die durch einen einmaligen Fieberanstieg eingeleitet wurde. Auch nahm die Zahl der Retikulocyten stark ab, Normo- und Megaloblasten waren nicht mehr nachweisbar. Eine Bluttransfusion von 80 ccm besserte kurz den Haemoglobinwert um 3 %. Das weitere Sinken des Haemoglobins und der Erytrocyten wurde durch eine abermalige Transfusion von 170 ccm Blut nicht aufgehalten. Bei 22 % Haemoglobin und 1,12 Mill. Erytrocyten wurde eine Unterbrechung der Gravidität in der Universitätsfrauenklinik (Direktor Prof. Dr. Nürnberger) vorgenommen. Die Geburt erfolgte nach Dilatation spontan mit äußerst geringem Blutverlust. Die Wendung zum Guten trat kurz nach der Geburt ein. Wenn auch das subjektive Wohlbefinden sich nicht im gleichen Maße besserte wie der objektive klinische Befund. Nach der Geburt am 26. IV. 1929 erhielt die Patientin nur noch 250 g Lebersaft und 3 mal tägl. einen Eßlöffel Hepatrat. Am 3. VI. 1929, also 38 Tage nach dem Partus wurde die Patientin mit folgendem Blutbefund entlassen. Hb 54 %, Erytro. 3,61 Mill. F. I. 0,75 Ausstrich: Stab. 4 Segm. 55, Eo. 1, Baso. 1, Lympho. 32. Rotes Blutbild o. B.

Letzte Nachuntersuchung am 6. VIII. 1929: Hb 73, Erytro. 4,5 Mill. F. I. 0,8 absolutes Wohlbefinden.

Zweifellos handelt es sich hier um eine Graviditätsanaemie, die durch Leberdarreichung und kleine Bluttransfusionen zuerst mit sehr gutem Erfolg angegangen wurde, schließlich aber doch aus vitaler Indikation zur Unterbrechung drängte und analog den beschriebenen Fällen auffallend schnell in Heilung überging.

Fall II.

31. X. 1929. I. N., 22 Jahre alt, I/para wurde zur Weiterbehandlung einer Pyelitis überwiesen vom Bitterfelder Krankenhaus.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese mit 5 Jahren Masern, sonst stets gesund. 1924 Grippe. Letzte Menses im Mai 1929. Menarche mit 12 Jahren, immer regelmäßig alle drei Wochen, 3—5 Tage dauernd, mittelstark. Kein Abort, keine Geschlechtskrankheiten.

Die jetzige Schwangerschaft verlief anfangs ohne Beschwerden. Ende August begann Erbrechen nach jeder Mahlzeit ohne Uebelsein. Es stellte sich große Mattigkeit ein, Schwindelgefühl und bisweilen heftige Kopfschmerzen, schlechter und unruhiger Schlaf. Ab und zu habe sie bei der Arbeit Stiche unter dem linken Rippenbogen verspürt. In letzter Zeit sei ihr die blasse Gesichtsfarbe aufgefallen.

Befund: Patientin macht einen schwer leidenden Eindruck. Ernährungszustand stark reduziert, wachsbleiche Hautfarbe, Schleimhäute schlecht durchblutet. Auf linker Tonsille und linken Gaumensegel mehrere gelblich weiße gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Beläge, Rachenring leicht gerötet.

Ueber beiden Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche. Herz Dämpfungsfigur nicht nachweislich verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, leicht beschleunigt. Puls 92, schlecht gefüllt. Leber und Milz nicht vergrößert. Uterus reicht bis handbreit unterhalb des Nabels. Kind lebt. Keine Oedeme. Im Harn positive Urobilinogenreaktion. Sediment: Massenhaft Leukocyten, Bakterien und viel Ephitelien.

Krankheitsverlauf.

31.X.1929 Hb 41 %, Erytro. 2,3 Mill. F. I. 0,9.
Tension 88/45, Gewicht 44 kg, Temp. 36,6, Puls 92.

2. XI. Wa negativ. Senkung 120 mm (Westergreen). Temp. 38,0. Th. Halswickel, Gurgeln.

4. XI. Hb 34 %, Erytro. 2,41 Mill., F. I. 0,7, Leuko. 7400. Ausstrich: Segm. 42 Stab. 7 Lympho. 48 Mono. 3. Leichte Aniso- und Poikilocytose. Rachenabstrich negativ, Temperatur normal.

5. XI. Sediment: massenhaft Leukocyten und Bakterien, vereinzelt Epithelien, keine Erytrocyten. Temperatur 38° Th. 200 g Leber.

7. XI. Eiweiß-Spuren, Urg. schwach pos. Keine Temperatur.

11. XI. Hb 30 %, Erytro. 1,75 Mill. F. I. 0,88.
Th. 0,5 Arsacetin, Gewicht 44 kg.

13. XI. Hb 32 %, Erytro. 2,33 Mill. F. I. 0,7.

16. XI. Allgemeinbefinden leicht gebessert, keine Temperaturen.

18. XI. Hb 27 %, Erytro. 2,01 Mill. Thrombocyten 344800.

21. XI. Hb 26 %, Erytro. 2 Mill. F. I. 0,7.
Temp. 38,8 Th. Brustwickel, Halswickel.

25. XI. Hb 30 %, Erytro. 2,1 Mill. Thrombocyten 215 000.
Weitere Besserung, darf in den Lehnstuhl. Gew. 45,5 kg.

30. XI. Hb 27 %, Erytro. 1,71 Mill. F. I. 0,79.

2. XII. Alles abgesetzt, keine Medikamente.

3. XII. Probefrühstück: ca. 80 ccm, mäßig angedaut, Schichtung 2/3, freie HCl 18 Gesamtac. 28.

5. XII. Hb 26 %, Erytro. 1,72 Mill. F. I. 0,76.
Th. tägl. 3 mal 1,0 g Ferr. reduct.

8. XII. Hb 25 %, Erytro. 1,66 Mill. F. I. 0,78.

12. XII. Hb 27 %, Erytro. 1,81 Mill.
Probefrühstück: 40 ccm, mäßig angedaut, + 14 + 36.

16. XII. Hb 26 %, Erytro. 1,72 Mill. F. I. 0,76.
Tension 100/58, Gew. 47,9 kg.
Pat. fühlt sich wieder schlechter, bleibt freiwillig im Bett.

19. XII. Hb 30 %, Erytro. 1,97 Mill. F. I. 0,78.

25. XII. Hb 25 %, Erytro. 1,78 Mill.

27. XII. Th. 3 mal tägl. 15 Tropfen HCl und 300 g Leber.

3. I. 1930 Hb 32 %, Erytro 1,69 Mill. F. I. 1,0. Retikulocyten 1,2 %.

13. I. Hb 31 %, Erytro. 2,33 Mill. F. I. 0,7.

21. I. Heute Nacht stärkere Wehen, Verlegung nach der Frauenklinik zur Entbindung.

Frauenklinik.

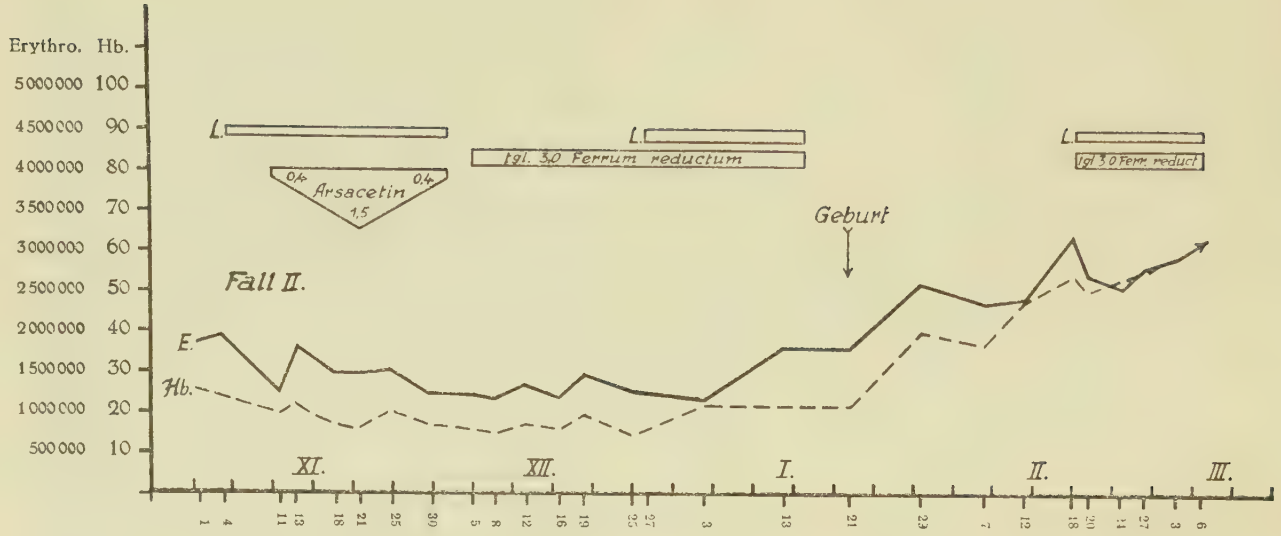
Mens. IX. Kind lebt, Muttermund geschlossen, Temp. 36,0.

21. I. 11,20 Uhr Presswehen.

11,23 Uhr Blasensprung, Herztöne 136.

11,30 Uhr preßt mit einer Wehe das Kind heraus. Es sieht weißblau aus, schreit und atmet nicht. Wiederbelebungsversuche erfolgslos. Geringer Blutverlust.

12,05 Uhr Spontanausstoßung der Placenta. Keine Nachblutung.


Erythro.
Hb.
5000000
4500000
4000000
3500000
3000000
2500000
2000000
1500000
1000000
500000
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
L.
0,4 Arsacetin 1,5 0,4
L.
tgl. 3,0 Ferrum reductum
L.
tgl 3,0 Ferr. reduct
Geburt
Fall II.
E.
Hb.
XI.
XII.
I.
II.
III.

14 Uhr Befinden gut, Uterus gut kontrahiert.
Kind: 2170 g, 47 cm, weibl., Zeichen der Unreife.
Gesamtgeburtsdauer 9 Stunden und 5 Minuten.

30. I. Zurückverlegt. Hb 50 %, Erytro. 3,13 Mill.
Gew. 39,6 kg. Erhält keine Medikamente.

5. II. Sediment: Mäßig viel Leukocyten, viel Kokken und Stäbchen, wenig Erytrocyten.

7. II. Hb 47 %, Erytro. 2,89 Mill. F. I. 0,8.

12. II. Hb 58 %, Erytro. 2,91 Mill. F. I. 1,0.

18. II. Hb 64 %, Erytro. 3,69 Mill., F. I. 0,8. Leuko. 6200.
Ausstrich: Stab. 1 Segm. 59 Eo. 9 Lympho. 30 Mono. 1.
Th. 3 mal tägl. 1.0 g Ferr. reduct., 3 mal tägl. 10 Tropfen HCl. 200 g Lebersaft.

20. II. Hb 60 %, Erytro. 3,20 Mill. F. I. 0,9. Gew. 45.8 kg.

24. II. Hb 63 %, Erytro. 3,04 Mill. F. I. 1,08.
Ausstrich: Stab. 1, Segm. 48 Eo. 8 Lympho. 38 Mono. 5.

27. II. Hb 66 %, Erytro. 3,31 Mill. F. I. 1,0.

3. III. Hb 69 %, Erytro. 3,44 Mill. F. I. 1,0.

6. III. Hb 72 %, Erytro. 3,62 Mill. F. I. 1,0.
Gew. 48.0 kg. Entlassung am 8. III. 1930. E. u. U'g. neg.

Zusammenfassung.

Unsere Patientin ist am 22. IX. 1929 wegen einer Nierenbeckenentzündung während der Schwangerschaft und Angina ins Bitterfelder Krankenhaus aufgenommen und uns einen Monat später zur Weiterbehandlung überwiesen worden. Neben der Pyelitis und einer im Abklingen begriffenen Angina konnte als Nebenbefund eine Anaemie erhoben werden, die sich in der Folge als Graviditätsanaemie herausstellte. Bei der Einlieferung hatte sie 41 % Haemoglobin und 2,3 Mill. Erytrocyten. Nach 5 Tagen war das Haemoglobin auf 34 % gefallen, während die Erytrocyten gleich geblieben waren. Sie erhielt vorerst tägl. 200 g frische Leber. Da einige Tage später ein weiterer Abfall des Haemoglobins (30 %) und der Erytrocyten (1,78 Mill.) eingetreten war, wurde außer der Leber noch Arsen als Arsacetin in steigenden und fallenden Dosen von 0,4—1,5 injiziert. Nur geringe Schwankungen nach oben und zuletzt nach unten waren das Ergebnis. Bei 25 % Haemoglobin und 1,66 Mill. Erytrocyten wurden tägl. 3.0 g Ferr. reduct. allein verabreicht. Nach einer anfänglichen Besserung ließ auch diese Wirkung nach, sodaß nebenher abermals Leber (300 g) verabfolgt werden mußte. Wieder nur geringe Stimulierung des erythropoetischen Systems. Wegen einsetzender Wehen wurde die

Patientin mit 31 % Haemoglobin und 2,33 Mill. Erytrocyten zur Entbindung verlegt. Nach 9 stündiger Geburtsdauer (I/para) wurde ein unreifes, unter der Geburt abgestorbenes Mädchen geboren; Blutverlust etwa 100 ccm. Nach dem Partus erholte sich die Patientin sehr rasch mit 50 % Hb und 3,13 Mill. Erytrocyten wurde sie zurückverlegt und blieb ohne jegliche Medikation. Am 18. II. 1930 (27 Tage post partum) hat sie 64 % Hb und 3,69 Mill. Erytrocyten erreicht. Von nun an wiederum Eisengaben in Gestalt von 3,0 Ferr. reduct. und 200 g Lebersaft. Entlassen konnten wir sie am 8. III. 1930 mit 72 % Hb und 3,6 Mill. Erytrocyten.

Die Sektion des Kindes wurde verweigert, eine Blutuntersuchung ist leider nicht vorgenommen worden.

Auch hier lag eine Graviditätsanaemie vor, die durch Leber, Arsen und Ferr. reduct. zeitweise günstig beeinflußt wurde. An die so oft eintretende Frühgeburt schloß sich die schnelle Genesung an.

Fall III.

28. XI. 1929. H. S., 23 Jahre alt, III/para.

Familienanamnese: Vater war einige Monate in einer Nervenanstalt, ist jetzt noch sehr nervös. Mutter gesund. Keine Geschwister.

Eigene Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten. Als Schulkind leichte Grippe. Außer häufig auftretenden Halsentzündungen keine Krankheiten. Im September 1924 und Februar 1926 normale Entbindungen nach beschwerdefreiem Schwangerschaftsverlauf. Ende Mai 1929 wurde ein ca. 2 Monate alter Foet wegen 8 wöchentlicher kontinuierlicher Blutung durch Abrasio entfernt; anschließend 8 Tage mäßiges Fieber. Seither keinerlei Blutungen mehr aus dem Genitale und vollständige Genesung. Seit dem letzten Monat bestehe ausgesprochene Mattigkeit und Appetitlosigkeit, Schmerzen im Hinterkopf, Schwindelgefühl mit kurzen Ohnmachten. Schon nach leichten körperlichen Anstrengungen bekomme sie Herzklopfen und Atemnot. Ihr Schlaf sei unruhig und traumreich. Seit wenigen Tagen gegen Abend Frösteln und Hitzanfälle mit nachfolgendem Schweißausbruch, dabei bestehe Herzklopfen und Pochen in der Halsschlagader. In letzter Zeit seien auch ihre Füße und Unterschenkel abends geschwollen. Ihr blasses Hautcolorit sei im letzten Monat bedeutend stärker geworden. Morgens öfter Nasenbluten.

Menarche mit 15 Jahren, alle 7—8 Wochen, 8 Tage lang, mittelstark, ohne Schmerzen. Seit der Abrasio (Ende Mai) keine Menses.

Befund: Mittelgroße, gracile Patientin in mäßigem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß, die sichtbaren Schleimhäute schlecht durch-

blutet. Augen und Rachen o. B. Glossitis an der Spitze, hinten Belag im Sinne einer lingua geographica.
Lungen: normaler Befund.

Herz: Fernaufnahme rechte Grenze 4,4, linke 6,9, Herzform etwas rund, Töne laut, Blasendes Systol. Geräusch an der Spitze, Aktion verstärkt, regelmäßig E-k-g. normal.

Puls leicht unterdrückbar, klein, frequent 100 p. M.

Abdomen: Leber eben unter dem Rippenbogen palpabel, Milz überragt um einen Querfinger in der Tiefe den Rippenbogen. Fundus uteri 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

Extremitäten: Keine Varizen oder Oedeme. Normale Reflexe.

Sediment: Vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Eiweiß neg., Uroblinogen positiv.

Krankheitsverlauf.

29. XI. 1929 Hb 45 %, Erytro. 4,1 Mill. F. I. 0,5.

30. XI. Hb 49 %, Erytro. 3,5 Mill., Leuko. 6200. Thrompocyten 552000.
Ausstrich: Stab. 5, Segm. 81, Lymp. 13, Mono 1.
Normoblasten 2 %, Reticulocyten 2,1 %. Senkung 21 50.
Bilirubin indir. nicht meßbar, direkt negativ.
Th. 300 g Lebersaft per os. Wa. neg.

3. XII. Probefrühstück: ca. 60 ccm. freie HCl 23, Gesamtac. 53, gut angedaut, $^2/_3$ fest.

4. XII. Hb 43 %, Erytro. 3,42 Mill., F. I. 0,63, Leuko. 5000.
Ausstrich: Stab. 4, Segm. 70, Lympho. 26, Reticulocyten 1,2 %. Urobilinogen seit zwei Tagen negativ.
Da auf Leber (nur 5 Tage) bisher keine Besserung, ab morgen 3 mal täglich 1,0 Ferr. reduct.

9. XII. Tension 84/42. Pat. fühlt sich kräftiger und nimmt an Gewicht zu.

12. XII. Hb 50 %, Erytro. 3,5 Mill., F. I. 0,7, Leuko. 3,800.
Ausstrich: Stab. 3, Segm. 60, Eo. 4, Lympho. 33, Reticulo 6 %.

14. XII. Pat. verläßt das Krankenhaus gegen Revers, Grav. Mens. 4—5.

Zusammenfassung.

Die angegebenen Beschwerden, das Bestehen einer Gravidität etwa im 5. Monat bei gleichzeitiger Anaemie ohne erkennbare andere Ursache, sprechen auch hier für die Annahme einer Graviditätsanaemie. Die Hb-Werte betrugen bei der Aufnahme 45 %

bei 4,1 Mill. Erytro. Das rote Blutbild zeigte außer 2 % Normablasten keinerlei Veränderung. Zunächst wurden 300 g frische Leber verabreicht, doch nach 5 Tagen waren Haemoglobin und Erytrocyten weiter gefallen, trotzdem fühlte sich die Pat. subjektiv besser. Einer weiteren Verschlechterung des Blutbildes zu begegnen, wurde zur Leber noch 3,0 Ferr. reduct. gegeben. Nach drei Tagen konnten 50 % Hb, 3,5 Mill. Erytro. und 6 % Retikulocyten gezählt werden. Die Patientin verlangt bedauerlicher Weise heute ihren Austritt aus der Klinik.

Im Hinblick auf die in der Literatur und in den Lehrbüchern vorgefundenen Angaben über das Krankheitsbild selbst, die Befunde und den Verlauf der Graviditätsanaemien lassen sich alle drei Krankheitsfälle hier hin einreihen. Vor allem Fall I bietet keine Schwierigkeiten. Hingegen bei Fall II wäre der Pyelitis als Ursache für eine Anaemie gewisse Bedeutung einzuräumen, wenn nicht die extrem niedrigen Hb-Werte absolut dagegen sprechen würden. Und schließlich auch die sofortige Besserung nach der Geburt. In Fall III könnte der vorangegangene Abort unter Umständen zu einer Anaemie geführt haben, doch bliebe die Zunahme der Anaemie ohne Erklärung, da für einen neuen Blutverlust kein Anhalt war. Leider war der Aufenthalt zu kurz und trotz eifriger Bemühungen war keine spätere Auskunft über den Verbleib der Patientin möglich, um aus dem weiteren Verlauf die Diagnose zu sichern.

Erstmalig konnten bei einer Graviditätsanaemie längere Zeit hindurch Versuche mit Rohlebergaben gezeigt und parallel den vor 1926 bekannten auf das erythropoetische System wirkenden Mittel gestellt werden. In den beigefügten Kurven ist die Wirksamkeit von Rohleber in verschiedenen Dosen, 200, 300 und 500 g, kleineren Bluttransfusionen, Arsen als Arsacetin und Ferr. reduct. ersichtlich.

Von der Behandlung der Anaemia gravis her wissen wir, daß die Leber-Therapie dann als erfolgreich anzusehen ist, wenn ein Ansteigen der Retikulocyten auftritt. Dieses wurde zwar auch hier regelmäßig beobachtet, doch nicht jedesmal in gleichem Maße wie bei der Biermerschen Erkrankung. Veranschaulicht ist dieses durch eine besondere Kurve bei Fall I. Es hatte sich gezeigt, daß die Lebertherapie hier nicht die Stellung einnimmt, die sie bei der perniziösen Anaemie innehat. Ihre Wirksamkeit ist allerdings durch die Vermehrung der Retikulocyten und durch vorübergehende Besserung des Blutbefundes bewiesen. In Fall I gelang es durch sie über einen Monat das Blutbild und den Allgemeinzustand zu heben, doch dann ließ die Wirkung nach. Bei Fall II und III kann die Lebertherapie nicht eindeutig beurteilt werden, da

nebenbei andere Medikamente gegeben worden waren. Auch eine besondere Steigerung der Erytrocyten und des Haemoglobins einerseits oder eine veränderte Steigerung der Erytrocyten gegenüber dem Haemoglobinwert andererseits konnte nicht beobachtet werden.

Ob der Kombination Leber mit kleinen Bluttransfusionen, mit Arsen oder mit Eisen einer der Vorzug gegeben werden soll, kann nicht gesagt werden. Jedenfalls steht fest, daß in der Rohleber ein Mittel gefunden ist, das heute stets neben den obengenannten Therapeutici versucht werden muß. Erwähnenswert ist, daß bei Fall II die Genesung ohne irgendwelche medikamentöse Beeinflussung ebenso schnell vor sich ging wie bei Fall I mit Medikation, wenn auch im einen Fall (II) eine Spontangeburt bei 31 % Hb und 2,33 Mill. Erytrocyten erfolgt war und im andern Fall (I) eine Unterbrechung bei 22 % Hb und 1,1 Mill. Erytrocyten vorgenommen wurde.

Soweit ich die Literatur überblicke ist noch keine Einigkeit der Anatomen und Kliniker erzielt worden, ob die nach den von Naegeli 1912 durch Beyer-Gurowitzsch veröffentlichten Fälle zu den primären oder zu den sekundären Anaemien zu rechnen sind. Trotzdem immer wieder auf die starken Abweichungen des klinischen Befundes und auf den atypischen Verlauf der Krankheit hingewiesen wird, zählt erst Brugsch diese Anaemien zu den sekundären. Nachdem die Wissenschaft im Verlauf vieler Jahre erkannt hat, daß aus dem Blutbild soweit nicht reichlich Megaloblasten vorhanden sind, noch andere Charaksteristica wie strohgelbes Hautcolorit, Glossitis, Anacidität des Magensaftes, funiculäre Symptome und unbedingt ein Färbeindex, der größer als 1 ist, zur Sicherung der Diagnose notwendig sind, eine Biermersche Erkrankung nicht diagnostiziert werden darf. Sehen wir von diesem Gesichtspunkt aus, so finden wir kaum Fälle mit Megaloblasten oder einem Färbeindex über 1, es steht also fest, daß diese Befunde zu den Seltenheiten zählen und somit eine perniziöse Anaemie in den anderen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit nicht angenommen werden kann, in den anderen Fällen nur bedingt. Die Autoren hatten dies schon lange erkannt und brachten dies durch Namen „perniziosa-artige oder ähnliche" Anaemien zum Ausdruck.

Da wir bis jetzt das schädigende Agens oder den sicheren Grund für die Anaemie noch nicht kennen, erübrigt es sich, sich in neue Theorien zu verirren. Weitaus der größte Teil der Forscher spricht sich für ein Toxin aus, das entweder direkt am erythropoetischen System angreift oder indirekt eine Schädigung der

Erytrocyten verursacht. Hirsch-Rüppel stellten mit Preßsaft aus Foeten und Plazenta an Kaninchen Versuche an, und erzielten nicht die geringste Blutschädigung.

Untersuchungen bei normalem Schwangerschaftsverlauf von Payer, Neu und anderen, haben ergeben, daß in den letzten Monaten der Gravidität vielfach Aniso-, Poikilocytose, Polychromasie und Normoblasten vorhanden sein können, die auf eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarkes hinweisen. Das reichliche Vorhandensein jugendlicher roter Blutkörperchen ist auch durch die Morawitzsche Sauerstoffzehrungsmethode bewiesen. Ebenso fand von Recklinghausen das Mark Schwangerer auffallend hyperthropisch und das Fettmark durch rotes Mark ersetzt. Diese Untersuchungen bestätigen also die Annahme, daß schon physiologischerweise große Ansprüche während der Gravidität an das Knochenmark gestellt werden. Andererseits beschrieb Gram Blutveränderungen bei Schwangeren, die in einer geringen Abnahme der Erythrocyten und des Haemoglobins bestehen und nannte diese physiologische Schwangerschaftsanaemien. Seitz erkennt die Toxinwirkung nicht an und nimmt, falls obige vermehrte Knochenmarkstätigkeit ausbleibt, ein Versagen der Erythrocytenbildung im Sinne einer konstitutionellen Knochenmarksschwäche an, und sieht entsprechend in den während der Schwangerschaft auftretenden Anaemien nur graduelle und keine prinzipiellen Unterschiede. Hierfür spricht gewissermaßen auch die von Adler hervorgehobene Beobachtung, daß fast in jeder Anamnese Angaben über eine frühere Bleichsucht, schwere Infektionskrankheit oder ein stärkerer Blutverlust (z. B. Aborte, schwere Geburten etc.) zu finden waren, was auch bei unseren Fällen zutrifft, also eine mehr oder weniger schwere Schädigung des Knochenmarkes schon einmal vorhanden oder die durch das Hinzukommen einer Gravidität erst größeren Umfang angenommen hat.

Natürlich kann dies allein nicht als Ursache für den Ausbruch einer Graviditätsanaemie angesehen werden. Als weitere Faktoren werden gehäuftes Auftreten in bestimmten Gegenden, speziell Zürich und Italien angeführt, schließlich kann auch dies nicht der ausschlaggebende Grund sein, denn gerade die letzten veröffentlichten Fälle wurden ausschließlich in Deutschland und in seinen verschiedensten Provinzen beobachtet. Roth glaubt, einen unbekannten Faktor annehmen zu müssen, analog der Beobachtung die Schaumann bei Bothriocephalusanaemien gemacht hat, daß derselbe Patient ein zweites Mal einen Wurm aquiriert ohne jedoch abermals die vorigen Blutveränderungen zu zeigen. Auch Nürnbergers Ansicht stimmt mit der Anschauung von Seitz teilweise überein. Die Ursache sei in einer Inkongruenz zwischen dem Blut-

zerfall in der Plazenta einerseits und der blutbildenden Tätigkeit des mütterlichen Organismus andererseits zu suchen. Welche Theorie die richtige ist, müssen erst weitere Forschungen ergeben. Naegeli weist auf die Möglichkeit ausdrücklich hin, daß zu dem Bestehen einer Biermerschen Erkrankung eine Gravidität hinzukommen kann, den Namen aber perniziosaähnlich für die anderen Fälle lehnt er ab. Dieser Möglichkeit ist entgegenzuhalten, daß bei den Frauen in den Jahren für die Biermersche Erkrankung wegen Darniederliegens der Eierstocktätigkeit eine Konception nicht mehr eintritt (Seitz). Nochmals sei betont, daß bei fast allen veröffentlichten Fällen und auch in den heute angeführten eine perniziöse Anaemie nicht angenommen werden darf, sondern eine sekundäre Anaemie vorlag, sei es nun, daß sie durch Toxine oder mangelnde Blutregeneration oder durch erhöhte Ansprüche der Frucht entstanden sind.

Zum Schluß möchte ich mir gestatten, Herrn Prof. Dr. Brugsch für die Ueberlassung der Krankengeschichten ergebenst zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Zentner, wurde am 12. VIII. 1902 in Frankfurt a. M. als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Karl Zentner und dessen Ehefrau Elisabeth, geb. Stroh, geboren. Nach 4 Jahren Vorschule und Besuch des Kaiser Wilhelm Gymnasiums und später des Wöhler Realgymnasiums, legte ich 1924 die Reifeprüfung in Frankfurt a. M. ab. Im gleichen Jahre ließ ich mich in Erlangen in die medizinische Fakultät einschreiben und bestand im Mai 1927 dort die medizinische Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg und Halle. Ende Februar 1930 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Halle und begann sofort meine Medizinalpraktikantenzeit im Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt (Dir. Prof. Dr. Rostoski) und seit 1. November bin ich in der Universitäts-Frauenklinik (Dir. Geheimrat Prof. Dr. Seitz) zu Frankfurt a. M. tätig.

Quellenangabe.

ADLER: Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. 87, Heft 3, 1924.

BAUEISEN: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 33. 1911.

BECKMANN: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. 56, Heft 3/4. 1921.

BENDA: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 34. 1924.

BEYER-GUROWITZCH: Dissert. Zürich 1912.

BRUGSCH: Lehrbuch der inneren Medizin. 1930.

CLAUSNER: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 14. 1925.

ESCH: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie, Bd. 79, Heft 1, 1917.

ESCH: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 10, 1921; Nr. 14 und Nr. 43, 1926.

GUSSEROW: Archiv für Gynaekologie. Bd. 1, 1871.

HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. 1929.

HEIM: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 21, 1923 und Nr. 17, 1930.

HILGENBERG: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 42, 1925.

KRAUS-BRUGSCH: Handbuch der inneren Medizin. 1926.

MEYER-RÜEGG: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 34, 1906.

MORAWITZ: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. 87, 1924.

NAEGELI: Blutkrankheiten. 1912 und 1923. Münchner Mediz. Wochenschrift. Nr. 47, 1917.

NÜRNBERGER: Klinische Wochenschrift. Nr. 51, 1929.

v. OETTINGEN: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 28, 1924.

OFFERGELD: Zeitschrift für klinische Medizin. 1926.

POHL: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr 22, 1928.

REIST: Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. 23, 1926.

ROTH: Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 79, 1913.

RUMPF: Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 14, 1923.

SCHAUMANN: Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 26, 1910.

SCHNEIDER: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. 65. Heft 6, 1924.

TÜRK: Vorlesungen über klinische Haemathologie. Bd. II. 1912.

WOLFF: Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 13, 1914.